



Equinos

MORFOLOGIA / CONFORMAÇÃO TAMBÉM SE CONSTRÓI

A criação de um potro visa produzir um animal muito bem desenvolvido sob os planos ósseos e musculares, sem acúmulo supérfluo de gordura de reserva. Procura-se o crescimento ótimo e não máximo assegurando o crescimento normal do animal. Nas criações de equinos para esporte ou corrida, a precocidade é de interesse excepcional em razão das primeiras competições, assim, procura-se atender a um ótimo da genética do animal, associada a boas condições de criação, enfatizando-se a qualidade do regime alimentar. Inversamente, toda carência ou desequilíbrio do regime acarreta um atraso ou mesmo um golpe irreversível no desenvolvimento.

O tecido ósseo é o primeiro a ser afetado, em razão de ser o mais precoce. A incidência de problemas ósseos nos potros e cavalos jovens testemunha a sequência de má nutrição nas diferentes criações, mesmo naquelas com linhagens superiores. Convém então, adaptar a alimentação quantitativa e qualitativamente ao potencial genético de crescimento e desenvolvimento dos tecidos magros de cada indivíduo.

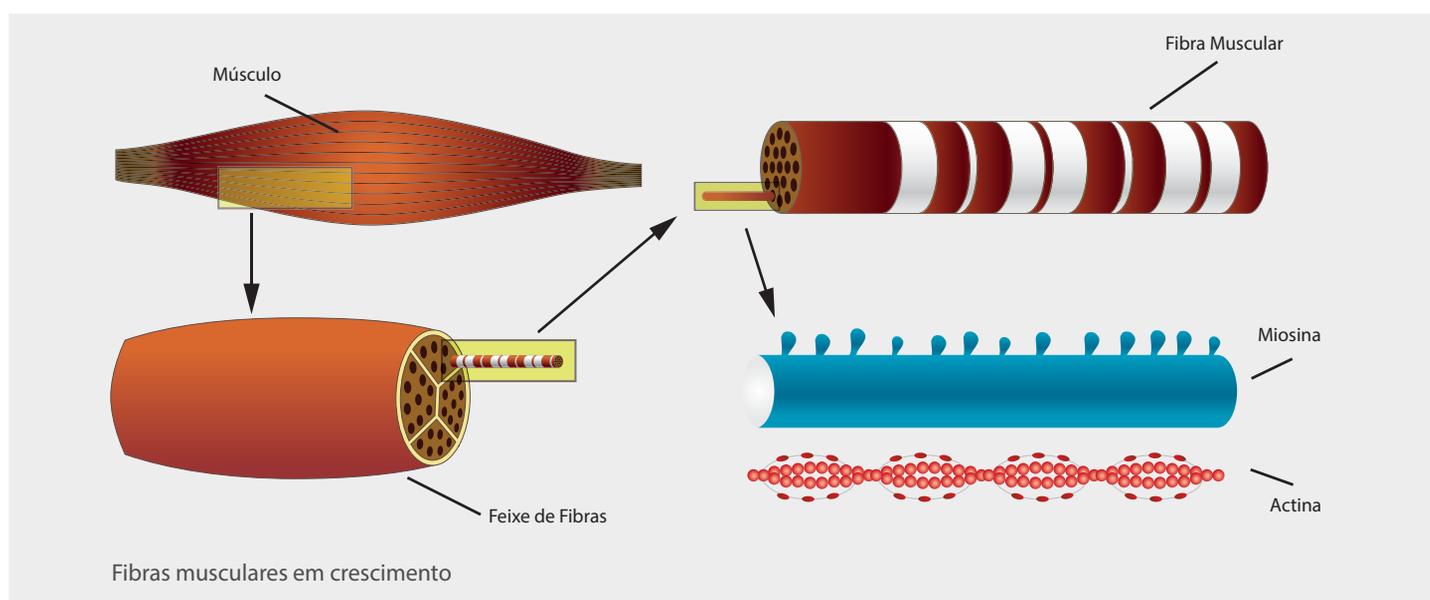
O feto se desenvolve rapidamente a partir do 8º mês de gestação. Este crescimento continua após a parição, só cessando quando o animal atinge seu peso adulto. Este processo metabólico é contínuo e ocorre às expensas dos aminoácidos fornecidos pelas proteínas alimentares, pelo anabolismo e catabolismo orgânicos.

A quantidade e a qualidade das proteínas corporais precisam ser adequadas para que o animal possa construir os seus tecidos, sejam eles as fibras musculares, o epitélio intestinal, a pele, etc. (Jarige e Tisserand, 1984). É a partir dos aminoácidos livres, presentes em todos os tecidos e em todos os fluidos do organismo, que a síntese proteica é realizada. Assim, o teor em aminoácidos essenciais reflete a qualidade das proteínas dietéticas, a qual é substancialmente melhorada com uma suplementação de lisina à alimentação (Reitnour e Salbury, 1976).

A carência de proteínas ou de certos aminoácidos indispensáveis, causa problemas gerais de saúde, como perda de apetite, imunodepressão, cansaço, agitação, crescimento lento, problemas reprodutivos, etc.

Ainda que existam variações em função de raça, indivíduo e uma certa influência do sexo, os potros possuem notável precocidade potencial. Esta precocidade exige um ótimo ajuste no arraçamento, desde o período de gestação da égua e amamentação, e muito mais com

obtenção de um bom crescimento e de um excelente desenvolvimento ósseo e muscular a partir de uma idade precoce, permitindo o potro entrar nas primeiras competições em melhores condições.



1. Peso: A velocidade de crescimento do potro, inicialmente, é muito elevada.

Nas raças leves, o peso ao nascimento representa 10% do peso da égua e é dobrado em pouco mais de um mês (mais precisamente em 35 dias). Durante o primeiro mês, o ganho de peso médio é ao redor de 1500 g/dia, podendo atingir 1800 g/dia nos indivíduos muito grandes. O ganho de peso está entre 1200 e 1300 g/dia no 2º mês e ao redor de 750 g/dia aos 6 meses. (estes valores sofrem alguma variação conforme a raça do animal).

2. Altura de Cernelha: Ao nascer, o potro já apresenta um crescimento linear apreciável, onde o potro possui cerca de 60-70% da altura de cernelha de um animal adulto, alcançando cerca de 95% de seu crescimento máximo aos 24 meses e 100% aos 60 meses, em média. O crescimento ou ganho de peso vivo é apreciado por um período determinado para calcular a velocidade de crescimento. Ele é, sobretudo, sensível ao nível energético da alimentação.

A total expressão do potencial genético, notadamente quando de uma alimentação perfeitamente equilibrada, traduz-se por uma curva ideal de crescimento com um ponto de inflexão quando da puberdade do animal.

A curva prática de crescimento se aproxima da curva ideal sempre que a égua é uma boa gestante e, ao final do aleitamento, se ela foi uma boa mãe de leite.

Quando a complementação concentrada (ração inicial) é insuficiente, ou quando a curva láctea da égua baixa rapidamente, sabendo-se que as necessidades do potro continuam aumentando, existe o distanciamento de uma curva da outra.

O maior fator deste distanciamento vem sempre após um desmame mal elaborado, onde o potro sofre frequentemente uma “crise de crescimento”.

Caso a subalimentação seja moderada ou transitória, ela provoca um baixo crescimento, dando lugar, assim que se normaliza a situação, a uma recuperação rápida um pouco perto do ideal, fenômeno conhecido como “ganho compensatório”. Provoca apenas um certo retardo do crescimento.

Se a subalimentação é mais grave, por um tempo maior, com crescimento fortemente reduzido ou mesmo estagnado, a recuperação posterior será incompleta. Por outro lado, o tamanho do indivíduo estará diminuído de forma definitiva.

■ AMINOÁCIDOS

No século XIX, acreditava-se que a contração muscular destruía uma parte do conteúdo proteico dos músculos para proporcionar energia. Recomendava-se uma dieta rica em proteínas para preservar a estrutura muscular e suprir os gastos energéticos. Atualmente é sabido que o tecido muscular não aumenta simplesmente graças ao consumo de alimentos ricos em proteínas. Na verdade, a proteína extra ingerida pode ser convertida em componentes de outras moléculas (assim, proteína em excesso pode aumentar o percentual de gordura), bem como induzir efeitos colaterais, particularmente uma sobrecarga para as funções hepática e renal, em virtude da eliminação da ureia e de outros compostos (McARDLE et al., 2003).

A principal contribuição das proteínas da dieta consiste em fornecer aminoácidos para os vários processos realizados no organismo animal. O organismo animal necessita de aminoácidos diferentes, sendo alguns “não-essenciais” (produzidos pelo próprio organismo) e os restantes “essenciais” (como não são sintetizados pelo organismo, têm de advir da alimentação). São aminoácidos essenciais: valina, leucina,

isoleucina, fenilalanina, metionina, treonina, lisina, triptofano e histidina (McARDLE et al., 2003). Os aminoácidos são elementos estruturais e podem ser consumidos como energia participando da conversão da energia do piruvato que ocorre no fígado. Com o esforço moderado, os aminoácidos como, por exemplo, os de cadeia ramificada atingem a mitocôndria, participando da síntese de glutamina, a qual segue para os tecidos para a formação de glutamato. Enfim, observa-se que o consumo de aminoácidos de cadeia ramificada visa à manutenção da funcionalidade do Ciclo de Krebs, e tanto a síntese de alanina quanto a de glutamina constituem a forma encontrada para remover da musculatura os grupos amínicos tóxicos resultantes da degradação celular (LANCHA JUNIOR, 2004). Os aminoácidos de cadeia ramificada podem substituir a glicose nas vias de energia (SIZER e WHITNEY, 2003). No fim da década de 70, os aminoácidos foram sugeridos como o terceiro combustível para a musculatura esquelética, principalmente em indivíduos caquéticos sendo utilizados já após os carboidratos e as gorduras (GLEESON, 2005).

Muitas funções são atribuídas aos aminoácidos, dentre elas, é possível destacar aumento da síntese de proteínas musculares e redução da sua degradação, encurtamento do tempo de recuperação, aumento da resistência muscular, diminuição da fadiga muscular, fonte de energia e preservação do glicogênio muscular. São encontrados aminoácidos em todas as fontes de proteína animal.

A Proteína Ideal é um conceito proposto por Mitchell (1964) para otimizar a utilização da proteína da dieta (relação entre retenção e consumo de proteína) e minimizar a excreção de nitrogênio. Estabeleceu-se que é uma mistura de aminoácidos ou proteínas com completa disponibilidade na digestão e no metabolismo e cuja composição deve ser idêntica às exigências do animal. Todos os aminoácidos devem estar presentes na dieta exatamente nos níveis exigidos para o máximo ganho em proteína e manutenção, e a relação entre eles deve ser preservada. Os aminoácidos digestíveis, principalmente os aminoácidos essenciais, são limitantes na mesma proporção. Isso significa que nenhum aminoácido está em excesso em comparação com os outros. Como consequência, a retenção de proteína é máxima e a excreção de nitrogênio é mínima. Isso é possível através de uma adequada combinação de concentrados proteicos e aminoácidos sintéticos suplementados na dieta (LECLERCQ, 1998).

Como proposta, para uso na alimentação animal, todos os aminoácidos indispensáveis são expressos como relações ideais ou porcentagem em função de um aminoácido referência. Em nutrição de monogástricos, estabeleceu-se a lisina como aminoácido de referência principalmente porque a lisina é o primeiro aminoácido limitante em dietas de suínos e o segundo limitante para frangos de corte. Segundo HACKENHAAR e LEMME (2005), a lisina é usada como aminoácido de referência devido aos três argumentos a seguir:

- É usada quase exclusivamente para deposição de proteína corporal e, portanto, as exigências sofrem pouca influência de outras funções metabólicas (exigência de manutenção) ou do empenamento, como é o caso de Metionina+Cistina;

- Não há interações metabólicas entre a lisina e os outros aminoácidos. Por outro lado, a Metionina pode ser convertida em Cistina pela ave, mas o contrário não é possível;

- Da perspectiva analítica, é mais fácil analisar Lisina do que a Metionina e, especialmente, Cistina.

A redução de nitrogênio consumido e conseqüente redução de nitrogênio excretado, não só melhora o aproveitamento de aminoácidos, em geral, como da energia. A menor excreção de nitrogênio também resulta em uma menor produção de calor para catabolizar aminoácidos, pois eles estarão na dieta em menor quantidade e de forma balanceada (PENZ, 2002).

PREBIÓTICOS

Algumas espécies de microorganismos podem utilizar certos açúcares complexos como nutrientes, dessa forma os *Lactobacillus* e *Bifidobacterias* têm o crescimento favorecido por oligossacarídeos (MOS e FOS) produzidos a partir da sacarose e não digerido pelas enzimas intestinais.

Microorganismos gram negativos como *Salmonella* e *Escherichia coli* são incapazes de fermentar os frutoligossacarídeos (FOS) e mananoligossacarídeos (MOS), tendo o seu crescimento diminuído quando em presença destes produtos que podem ser utilizados como depressores do crescimento da microbiota indesejável (WAGNER e THOMAS 1978).

Acronização do epitélio intestinal por microorganismos patogênicos ocorre quando estes proliferam em número suficiente para produzir um quadro clínico de doença. Especificamente importante é o caso das salmoneloses determinado pela *Salmonella spp.*, que em casos de desequilíbrio de microbiota (disbiose) ataca os enterócitos ligando-se a estes através de uma fímbria em sítios de ligação específicos ricos em resíduos de manose (MILES, 1993). Esta semelhança entre os sítios de ligação dos enterócitos com os mananoligossacarídeos (MOS) adicionados à dieta diminui a fixação de patógenos à mucosa, facilitando a sua expulsão juntamente com o quimo alimentar através do tubo digestivo por mecanismos fisiológicos normais.

As condições favoráveis à instalação dos microorganismos desejáveis e a sua proliferação facilitada por oligossacarídeos insolúveis e de ação seletiva foram demonstradas em estudos de GIBSON e ROBERFROID (1995), que constataram melhora de desempenho zootécnico quando do uso de certos carboidratos e proteínas na forma de cadeias e estruturas ramificadas insolúveis como os mananoligossacarídeos, que afetavam a microbiota intestinal. A utilização de carboidratos não digestíveis como parede celular de plantas e leveduras, classificados como complexos de glicomanoproteínas e em particular os mananoligossacarídeos (MOS), são capazes de se ligarem à fímbria das bactérias e inibir a colonização do trato gastrointestinal por microorganismos patógenos (MARTIN, 1994).

Os oligossacarídeos prebióticos são de modo geral obtidos a partir da parede celular de alguns vegetais como a chicória, cebola, alho, alcachofra, aspargo, entre outros. Podem também ser obtidos através de ação de enzimas microbianas como as glicosiltransferases (transglicosilases) em processos fermentativos, utilizando-se produtos agrícolas como a sacarose e o amido como substratos, para a síntese de oligossacarídeos prebióticos. Estes compostos não podem ser hidrolizados pelas enzimas digestivas.

Alguns prebióticos oligossacarídeos são obtidos por polimerização direta de oligossacarídeos da parede celular de leveduras ou originados a partir da levedura *Saccharomyces cerevisiae* quando fermentados de uma mistura complexa de açúcares. Estudos de metilação indicam que a manose é caracterizada por ligações alfa 1-6, 1-2 e 1-3 e é representada principalmente por mananoligossacarídeos (BALLOU, 1977).

Os mananoligossacarídeos (MOS) derivados de parede celular de leveduras apresentam uma alta afinidade ligante, oferecendo um sítio ligante competitivo para bactérias patogênicas gram negativas que apresentam a fímbria tipo 1 específica, que irá ligar-se aos oligossacarídeos como o MOS. Estas bactérias ao se fixarem aos MOS não se ligam aos enterócitos, movendo-se com o bolo fecal e não colonizando o trato intestinal (OYOFO et al., 1989; NEWMANN, 1994).

ÁCIDOS GRAXOS E LIPÍDIOS

A participação dos ácidos graxos nos processos inflamatórios, no fluxo sanguíneo, sistema nervoso, na doença coronária, no câncer, na agregação plaquetária, etc., promete futuras possibilidades terapêuticas e dietéticas. Esta nova perspectiva levou à multiplicação de trabalhos científicos, aumentando significativamente os conhecimentos sobre o metabolismo destes compostos em produtos medicamentosos e suplementos que incorporam novas tecnologias a serviço da saúde de cães e gatos. A influência dos ácidos graxos essenciais no controle dos processos inflamatórios tem sido estudada devido à habilidade destes compostos serem incorporados à membrana celular e agir como substrato no metabolismo dos ácidos graxos resultando na produção de eicosanoides com baixo potencial inflamatório (VAUGHN & REINHART, 1996, REINHART, 1996).

Os ácidos graxos poliinsaturados são fundamentais ao organismo de duas formas distintas: como componentes estruturais da membrana celular, participando como parte integrante na sua estrutura lipoproteica e como precursores dos ácidos graxos da série ômega. Além disso eles possuem um papel importante na secreção e regulação dos hormônios hipotalâmicos e da pituitária, e são compostos chaves nos processos inflamatórios e imunes.

VAUGHN & REINHART (1996) citam que os ácidos graxos da série ômega 3 tem sido incluídos no tratamento de hiperlipidemia, doenças tromboembólicas e neoplasias, são úteis no tratamento de diversos problemas em cães como alergias por inalantes, artrites, doenças cardíacas, pancreatites e desqueratinizações (ACKERMAN, 1998).

A maior parte dos benefícios recentemente atribuídos aos ácidos graxos poliinsaturados (AGP) deve-se a seus efeitos sobre a produção de eicosanoides, que são substâncias biologicamente ativas, oriundas da biotransformação de ácidos graxos poliinsaturados pelas enzimas ciclooxigenases (CO), lipoxigenases (LO) e citocromo-p-450-redutase (WHITE, 1993, apud PREMIER PET, 2003b). Os eicosanoides são metabólitos poliinsaturados de ácidos graxos que incluem prostaglandinas, tromboxanos, leucotrienos, e ácidos hidroxilados eicosatetranoicos e atuam como hormônios locais (autacoides) na regulação de processos fisiológicos, sendo também importantes mediadores dos processos inflamatórios. Estes componentes não são estocados no corpo, mas são sintetizados a partir de ácidos graxos poliinsaturados presentes nas membranas fosfolipídicas. Quando uma resposta inflamatória é desencadeada, fosfolipídeos de membrana são ativados (REINHART, 1996). O tipo de eicosanoide que é sintetizado é dependente do tipo de ácido graxo liberado na membrana celular. O ácido ômega 6, assim como o araquidônico, são acionados por enzimas ciclooxigenases e lipoxigenases para a produção de 2 séries: prostaglandinas e tromboxanos da série 2 e a série 4 de leucotrienos.

Em contraste, ácidos ômega 3, como os eicosapentanoico, são metabolizados primariamente por lipoxigenase para a série 3 de prostaglandinas e tromboxanos e série 5 de leucotrienos. Os eicosanoides derivados dos ácidos graxos ômega 6 são pró-inflamatórios, imunossupressivos e agem como potentes mediadores da inflamação nas reações de hipersensibilidade tipo I (VAUGHN & REINHART, 1996). Entre as prostaglandinas da série 2 que origina, está a prostaglandina D2, que induz vasodilatação, hiperalgesia e forte quimiotaxia de neutrófilos. A prostaglandina E2, liberada pelos queratinócitos, induz pirexia, hiperalgesia, quimiotaxia de neutrófilos, liberação de histamina, vasodilatação e aumento da permeabilidade vascular. O leucotrieno B4 é um potente estimulador de neutrófilos, induzindo quimiotaxia, adesão e degranulação. Todas estas reações estão envolvidas na hipersensibilidade do tipo I (PREMIERPET, 2003).

Os ácidos graxos da série ômega 3 produzem substâncias pouco inflamatórias como as prostaglandinas da série 3 e leucotrienos da série 5. Eicosanoides que são derivados do ácido eicosapentanoide (20:5n-3) são menos inflamatórios e imunossupressivos, vasodilatadores e antiagregatórios. As prostaglandinas da série 3, derivadas do ácido eicosapentanoide, apresentam baixa atividade inflamatória, o leucotrieno B5 apresenta apenas um décimo da atividade do leucotrieno B4 na quimiotaxia de neutrófilos, o tromboxano A3 apresenta fraca vaso constrição e o ácido 15-hidroxicicosapentanoico inibe a síntese de leucotrieno B4 (PREMIERPET, 2003b).

O potencial terapêutico dos ácidos graxos poliinsaturados reside na capacidade destes ácidos graxos competirem uns com os outros pelas mesmas vias enzimáticas envolvidas na síntese dos eicosanoides. Como não existe interconversão entre ácidos graxos ômega 6 e ômega 3, eles são incorporados aos fosfolípídeos da membrana celular na dependência de sua concentração dietética (REINHART, 1996) e, uma vez liberados pela FLA2 (fosfolipase A2), vão competir pelas cicloxigenases (CO), lipoxigenases (LO). Este balanço irá determinar a produção de mediadores mais ou menos inflamatórios (VAUGHN & REINHART, 1996). O grau de inflamação depende, desse modo, da relação entre ácidos graxos ômega 3 (ácido linolênico) e ácidos graxos ômega 6 (ácido linoléico). A predominância de ácidos da série n-6 levaria a quadros inflamatórios mais intensos, já os ácidos graxos ômega 3 diminuiriam o processo inflamatório (REINHART, 1996).

Segundo HALL (1995), apud PREMIERPET (2003b), a suplementação dietética com AGP ômega 3 pode resultar em respostas clínicas positivas em várias doenças:

- Alívio da dor associada à displasia coxo-femoral
- Auxílio no controle do prurido em cães com atopia, alergia alimentar e dermatites alérgicas por picadas de pulgas
- Controle de inflamações e/ou doenças autoimunes;
- Controle de hipertrigliceridemia;
- Diminuição da formação de trombos;
- Inibição da gênese e diminuição do crescimento de tumores.

A manipulação dos níveis diários de ácidos ômega 6 para ácidos ômega 3 tem o potencial de mudar as concentrações teciduais desses ácidos e por último um efeito na resposta inflamatória (REINHART, 1996). As quantidades de ácidos graxos da série ômega 3 e 6 no corpo são um reflexo das quantidades oferecidas nas dietas, também alterando as concentrações de ácidos graxos ômega na pele. (REINHART et al, 1996).

■ REFERÊNCIAS

ACKERMAN, L. *Terapia com ácidos graxos*, Boletim Informativo Anclivepa, São Paulo, Ed. Guará, p. 3-4, 1998.

BALLOU, C. E. A study of the immunochemistry of three yeast mannans. *J. Biol. Chem.* Illinois, n. 245, p. 1197-1203, 1977.

GALZERANO, L.; BRETAS, A.A.; MORGADO, E.; ALMEIDA, F.Q. Balanço hídrico e balanço de nitrogênio em equinos alimentados com diferentes dietas. **Vol. VII, Nº 10, Outubro/2006.** Disponível em <http://www.veterinaria.org/revistas/redvet/n101006.html>

GIBSON, G. R.; ROBERFROID, M. B. Dietary modulation of the human colonic microbiota: introducing the concept of probiotics. *J. Nutr.*, Philadelphia, n. 125, p. 1401-1412, 1995.

GLEESON, M. Interrelationship between physical activity and branched-chain amino acids. *J Nutr*, 135: 1591-1595, 2005.

HACKENHAAR, I. LEMME, A. Como reduzir o nível de proteína em dietas de frangos de corte, garantindo performance e reduzindo custos. Seminários Técnicos de Avicultura - VII Simpósio Goiano de Avicultura e II Simpósio Goiano de Suinocultura – Avesui Centro-Oeste. Goiânia – GO, 2005.

LANCHA Jr, AH. Nutrição e metabolismo aplicados à atividade motora. São Paulo: Atheneu; 2004.

LCLERCQ, B. El concepto de proteína ideal y el uso de aminoácidos sintéticos: estudio comparativo entre pollos y cerdos. In: Avances en Nutrición y Alimentación Animal. INRA – França. 1998.

MARTIN, S. C. Potential for manipulating the gastrointestinal microflora: A review of recent progress. In: BIOTECHNOLOGY IN THE FEED INDUSTRY **Proceedings** of 10th Annual Symposium. 1994. Nottingham University Press. London. 1994, p. 155-166.

McARDLE, WD; KATCH, FI; KATCH, VL. Fisiologia do exercício: energia, nutrição e desempenho humano. 5ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2003.

MILES, R. D. Manipulation of the microflora of the gastrointestinal tract: Natural ways to prevent colonization by pathogens. In: BIOTECHNOLOGY IN THE FEED INDUSTRY **Proceedings** of 9th Annual Symposium, 1993. Nottingham University Press. London 1993. p. 133-150.

NEWMAN, K. Mannanologosaccharides: Natural polymers with significant impact on the gastrointestinal microflora and the immune system. In: BIOTECHNOLOGY IN THE FEED INDUSTRY. **Proceedings** of 10th Annual Symposium, 1994. Nottingham University Press. London, 1994, p. 155-166.

PENZ Jr, A.M. Efeito da nutrição na preservação do meio ambiente. In: I Congresso Latino Americano de Suinocultura – Foz do Iguaçu, Anais... p.95-109, 2003.

OYOFO, B. A; DELOACH, J. R.; CORRIER, J. O; NORMAN, L.; ZIPRIN, R.; MOLENHAUER, H. H. Prevention of Salmonella thiphimurium colonization of broilers with D-mannose. *Poult. Sci.*, Champaign, n.68, p.1357-1360, 1989.

SIZER, FS; WHITNEY, EN. Nutrição: conceitos e controvérsias. São Paulo: Manole; 2003.

VAUGHAN, E.E.; SHUT, F.; HEILIG, H.G.H.J.; ZOETENDAL, E.G.; DE VOS, W.M.; AKKERMANS, A.D.L. A molecular view of the intestinal ecosystem. *Curr. Issues Intest. Microbiol.*, v. 1, p. 1-12, 2000.

Organnact[®]
Saúde Animal

www.organnact.com.br | falecom@organnact.com.br | SAC 41 2169 0400